Beiträge zur Ätiologie der Apoplexia cerebri mit besonderer Berücksichtigung vorausgegangener lues.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 10. MÄRZ 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Paul Unger

aus Berlin.

Opponenten: Hr. Dr. med. Neuendorff.
„ Dr. med. Thonke.
„ cand. med. Duerdoth.

BERLIN

C. VOGT's BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Dem Andenken

meiner teuren Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0144

Bis ungefähr zur Mitte unseres Jahrhunderts war man allgemein gewohnt, bei einer plötzlich eingetretenen Apoplexia cerebri die Verschliessung eines arteriellen Hirngefässes, sei es durch Embolie oder Thrombose, das Auftreten einer Haemorrhagie infolge Ruptur einer Gefässwand, oder endlich einen Hirntumor und unter letzteren namentlich das wegen seines Gefässreichtums zu plötzlichen Verschlimmerungen geneigte Gliom der Grosshirnhemisphären als ursächliche Momente für die unerwartete Lähmung anzusehen. Seit dieser Zeit ist durch die vereinten Bemühungen der Kliniker wie Pathologen für die Aetiologie dieser Erkrankung ein neuer wichtiger Faktor hinzugetreten, die Lues. Es ist von vornherein klar, dass es nur 2 Wege giebt, diesen Zusammenhang von Apoplexie mit lues zu ergründen; entweder gelingt es dem pathologischen Anatomen auf dem Seciertische nachzuweisen, dass sich im Gehirn eines Apoplektikers Veränderungen vorfinden, die mit den 3 oben genannten Prozessen nichts gemein haben, dagegen aber sehr wohl als Folgeprodukte einer specifischen konstitutionellen Infektion aufgefasst werden können, oder der Kliniker stellt bei einer grösseren Anzahl konstitutionell syphilitischer Individuen, welche einen apoplektischen Insult erlitten haben, durch genaue Zergliederung der Krankheitssymptome fest, dass nach dem Wesen, dem ganzen Verlauf und den besonderen Verhältnissen des vorliegenden Krankheitsbildes keines obiger ätiologischer Momente zur völligen Erklärung ausreichend sei. Die Annahme, dass im letzteren Falle die Apoplexie als Folge

einer früher erworbenen lues aufzufassen sei, ist dann gerechtfertigt. Wir wollen es nun versuchen auf dem letzteren Wege mit Hülfe der Statistik einen kleinen Beitrag zu der vorliegenden interessanten Frage auf Grund zahlreicher aus der Klinik des Herrn Geheimrat Gerhardt stammender Krankenjournale zu liefern. Das Material der vorliegenden Arbeit umfasste die Berichte von 89 Patienten, bei denen die Diagnose einfach auf Apoplexie gestellt war, und von 26 anderen Kranken, bei denen die deutlichen Symptome einer Hirnlues vorlagen. Diese Zweiteilung des Materials ist auch der nachfolgenden Arbeit zu Grunde gelegt.

Wenden wir uns zunächst zu dem ersten Teil unserer Aufgabe und sehen wir zu, in wieviel Fällen von Apoplexie sich syphilitische Antecedentien in der Anamnese der Kranken nachweisen lassen, so drängt sich uns sofort die Frage nach dem Nachweise einer specifischen Infektion bei einem Apoplektiker auf. In erster Linie werden uns natürlich hierbei die eigenen Angaben der Patienten auf die Art ihres Grundleidens hinweisen. Indessen in wieviel Fällen wird nicht der Primäraffekt geleugnet. In vielen Fällen veranlasst der Glaube, dass die jetzige Erkrankung unmöglich mit einem vor Jahren acquirierten ulcus zusammenhängen könne, die Patienten hinsichtlich dieses Punktes falsche oder ungenaue anamnestische Angaben zu machen. Dann kann man freilich häufig objektive Zeichen am Körper des Kranken auffinden, die auf eine früher durchgemachte Lues hinweisen; man kann vielleicht Leucoderma, geschwollene Lympfdrüsenpackete in der Inguinal-, Cubital- oder Nackengegend fühlen, alte Narben an den Knochen konstatieren und so einen Rückschluss auf das Vorleben des Patienten machen. Aber selbst in den Fällen, in denen uns alle diese Hülfsmittel der Diagnostik im Stiche lassen, können wir doch per exclusionem einen ziemlich sicheren Schluss auf die Natur des Grundleidens in den meisten Fällen von Lähmungen machen. Hierher gehört der Mangel einer andern Erkrankungsursache, namentlich das Fehlen einer Herz- oder Nierenaffektion, der Mangel von Einflüssen, die nachgewiesenermassen so häufig zu

Texturveränderungen an den Gefässen und damit durch Bersten einer Arterie indirekt zu einer Lähmung führen können, wie abusus spirituosorum, chronische Bleivergiftung, Gicht etc. Vor allen Dingen aber ist es das Alter des Patienten zur Zeit der ersten Apoplexie, welchem man einen hohen diagnostischen Wert beilegen muss, denn während eine Apoplexie infolge einer Embolie, Hämorrhagie oder eines Tumors meist Leute höheren Alters betrifft, sucht die luetische Apoplexie ihre Opfer gerade unter den jugendlichen Individuen. Ein Blick auf die nachfolgende Tabelle wird diesen Satz bestätigen.

Alter zur Zeit d. Apoplexie	Zahl der Patienten im allgemeinen	Zahl der Patienten mit vorausgegangener lues
10—20	2	1
21—25	3	1
26—30	6	3
31—35	4	3
36—40	9	3
41—45	13	3
46—50	15	1
51—55	13	1
56—60	10	2
61—65	3	0
66—70	6	1
71—80	2	1

Im ganzen also finden wir, dass unter 86 Apoplektikern sich 20 mit syphilitischen Antecedentien befinden. Ausser diesen sicher luetisch inficierten Individuen waren noch 7 Patienten vorhanden, bei denen es nach dem objektiven Befund sehr wahrscheinlich war, dass sie sich früher auch einmal inficiert hatten; und zwar veranlasste uns zu dieser Annahme das Vorfinden geschwollener Lymphdrüsen in der Leisten- und Ellenbeuge und am Nacken, ohne dass andere Gründe für diese Drüsenschwellungen wie maligne Tumoren, chronische Entzündungen und Ei-

terungen in der Nachbarschaft sich hätten nachweisen lassen. Wir würden also hiernach einen Prozentsatz von 23 und mit Hinzuziehung der letzteren Fälle von 31 pCt erhalten.

Was die einzelnen Altersklassen betrifft, so konnte bis zum 40. Jahre fast in jedem einzelnen Falle eine der oben genannten Ursachen oder lues als Kausalmoment namhaft gemacht werden.

Zwischen dem 10. und 20. Jahre trat, wie wir aus unserer Tabelle sehen, bei 2 Patienten ein Schlaganfall auf. Einer von diesen war ein Syphilitischer, der andere, der schon in seinem 13. Lebensjahre einen apoplektiformen Anfall gehabt haben wollte, stammte aus einer nervös stark belasteten Familie, in der der Vater im Delirium gestorben war und ein Bruder des Patienten an häufigen epileptischen Anfällen litt.

In der nächstfolgenden Reihe vom 21. bis 25. Jahre sehen wir bei 3 Patienten sich plötzliche Lähmungen einstellen: einer davon war syphilitisch inficiert gewesen und zeigte noch zur Zeit des Anfalls Zeichen der tertiären lues; unter den beiden andern Kranken befand sich eine Frau, die schon 6 Tage post partum das Bett verlassen hatte und kurz darauf ohnmächtig mit allen Zeichen einer Apoplexie zu Boden gefallen war. Bei dieser Wöchnerin handelte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um embolische Verschliessung eines grösseren Hirngefässes, wie man sie in puerperio nicht selten beobachtet. Der letzte Fall dieser Altersklasse betraf ein junges Mädchen von 22 Jahren, welches in seinem 8. Lebensjahre akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, und bei welcher später eine stenosis mitralis konstatiert werden konnte. Hier waren jedenfalls die Herzklappen die Ursprungsstelle des gefährlichen embolus gewesen.

6 Fälle von Apoplexie sehen wir zwischen dem 26. und 30. Jahre auftreten. Von diesen hatten sich 4 bei specifisch inficiert gewesenen Kranken eingestellt. Unter den beiden übrigen Fällen befand sich eine Frau, die in ihrem 27. Lebensjahre angeblich während einer Geburt von einer Lähmung befallen war, bei der also die Ver-

hältnisse die gleichen wie in dem oben erörterten Falle waren. Der 6. Patient dieser Altersklasse endlich war ein Apoplektiker von 29 Jahren, welcher jede frühere Erkrankung leugnete, bei dem aber der deutlich nachweisbare accentuierte II. Aortenton auf eine Erkrankung der Nieren hinwies.

Etwas geringer war die Zahl der zwischen dem 31. und 35. Lebensjahre von einer Hemiplegie befallenen Patienten. Sie betrug nur 4, von denen 3 sich früher inficiert hatten, während bei dem dritten eine Ursache seiner Lähmung nicht mit Sicherheit hatte eruiert werden können.

Wir nähern uns jetzt den Jahren, in denen die Hemiplegie immer mehr an Häufigkeit zunimmt, und so sehen wir denn zwischen dem 36. und 40. Jahre bei 9 Patienten Apoplexien auftreten. 3 von diesen waren Syphilitiker, von denen der eine 11, der andere 12 Jahre vor dem Anfall sich inficiert hatte; bei 3 andern war an den peripheren Arterien deutlich Arteriosklerose nachweisbar — einer darunter mit chronischer parenchymatöser Nephritis —. Es bleiben somit von den 9 Fällen noch 3 zur Erklärung übrig; von diesen ergab bei dem einen die Autopsie eine Haemorrhagia pontis, Hypertrophia cordis, Nephritis parenchymatosa chronica etc., bei dem zweiten schienen die Klagen über heftiges Herzklopfen auf eine Affektion des cor hinzuweisen, während endlich der dritte hierher gehörige Fall in seiner Deutung unklar blieb.

Vom 40. Jahre an nehmen die Fälle, in denen lues in der Anamnese nachzuweisen war, an Zahl immer mehr ab. Hier drängt sich eine andere Erscheinung in den Vordergrund, das Atherom der Gefässe.

Nach dem Vorstehenden scheint daher Fournier nicht Unrecht zu haben, wenn er sagt: „Toute hemiplégie survenant chez un sujet âgé de moins de quarante ans, non affecté d'alcoolisme ou de lésions du système circulatoire, est au moins 8 fois sur 10, 9 fois sur 10 peut-être, d'origine syphilitique.“ Aehnlich spricht sich auch Seeligmüller aus, indem er den Satz aufstellt: „Wird ein Mensch, der nachweislich kein trauma erlitten hat, nicht an einem Herzklappenfehler und ebensowenig an morbus Brightii lei-

det, im Alter von 26 bis 45 Jahren hemiplegisch, so ist unter 20 Fällen 19 Mal Syphilis die Ursache."

Was nun das Atherom an den peripheren Arterien betrifft, so ist es wohl keine Frage, dass atheromatöse Gefässwandungen ganz besonders zu einer Ruptur geneigt sind, und dass die dann erfolgte Haermorrhagie eine Apoplexie zur Folge haben kann; eine andere Frage aber ist es, ob das Atherom nicht als Folge der lues aufgefasst werden kann, die etwa eingetretene Apoplexie in letzter Linie also nicht doch auf Rechnung einer alten konstitutionellen Syphilis zu setzen ist. Hierbei sind nun folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen.

Die Endarteriitis chronica deformans, die so häufig zur Ruptur eines Hirngefässes und damit zu einer Apoplexie Veranlassung giebt, ist im höheren Alter eine so häufige Erscheinung, dass sie von einigen Autoren geradezu als physiologisch angesehen wird. Anders indessen bei jugendlichen Individuen, bei denen von einem senilen Involutionsprozess an den Gefässen nicht die Rede sein kann. Zur Erklärung des Atheroms bei solchen Personen ist eine Reihe ätiologischer Momente namentlich chronischer Alkoholismus, Rheumatismus, Gicht und Nierenkrankheiten angeführt worden, die auch in sehr vielen Fällen die Ursache des atheromatösen Prozesses abgeben. Unter unseren Patienten mit Apoplexie traten uns aber doch verschiedene mit hochgradiger Sklerose der Gefässe entgegen, auf welche sich diese ätiologischen Momente nicht anwenden liessen, dagegen waren es meist Leute, die sich früher luetisch inficiert hatten. Die Annahme, dass hier das Atherom mit der lues in Zusammenhang stände, lag nahe. Ohne uns indessen auf eine pathologisch-anatomische Erörterung des gegenseitigen Verhaltens beider Krankheiten einzulassen, wollen wir es an dieser Stelle nur versuchen, einige statistische Daten zu dieser Frage zu liefern.

Fassen wir die Thatsachen, welche die 86 Fälle von Apoplexie ergaben, zugleich mit Berücksichtigung des Alters der Patienten zur Zeit des ersten apoplektischen Anfalls tabellarisch zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Alter zur Zeit des I. Anfalls	bei lues ohne Arteriosklerose	bei Arteriosklerose ohne lues	bei Arteriosklerose mit lues
10—20	1	0	0
21—25	1	0	0
26—30	2	0	1
31—35	2	0	1
36—40	2	3	1
41—45	2	6	1
46—50	0	7	1
51—55	0	11	1
56—60	0	5	2
61—65	0	3	0
66—70	0	3	1
71—80	0	1	1

Wir finden also unter 20 luetisch inficierten Personen bei 10 atheromatöse Veränderungen an den peripheren Arterien d. h. bei 50 pCt., ein Procentsatz, der vielleicht noch zu Gunsten der syphilitischen Affektion erhöht werden könnte, da bei mehreren Syphilitikern genaue Angaben über das Verhalten der Gefässe fehlten. Aber schon unsere Zahlen machen die Annahme, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen lues und Arteriosklerose besteht, wahrscheinlich.

Wir sehen ferner aus der obigen Zusammenstellung, dass das früheste Auftreten von Arteriosklerose zwischen dem 25. und 30. Jahre gerade bei Luetischen zu konstatieren war, während diese Gefässveränderung in den übrigen Fällen, in denen 8 Mal potus als Ursache beschuldigt werden musste und 7 Mal bei der Autopsie chronische Nephritis gefunden wurde, erst in späteren Lebensjahren auftrat. Wie wenig übrigens das Atherom bei syphilitischen Individuen von dem Alter abhängig ist, das zeigt ein von H. Chiari publicierter Fall, in welchem bei einem 15-monatlichen Mädchen hochgradige Endarteriitis an den Hirnarterien bei konstatierter lues hereditaria nachgewiesen wurde.

Atherom der Hirnarterien konnte bei unseren Patienten,

soweit bei ihnen lues mit Apoplexie kombiniert war, nur in einem Falle durch die Obduktion erkannt werden. Der Fall ist zwar kein reiner, weil eine Nephritis gleichzeitig nachgewiesen werden konnte, jedoch ist es immerhin bemerkenswert, dass das Atherom der Gefässe gerade im Gehirn am ausgeprägtesten war, dem Organe, welches die stärksten syphilitischen Veränderungen zeigte. Das Ergebnis der Autopsie war folgendes:

„Männliche 67 Jahre alte Leiche. Encephalomalacia fusca multiplex beider Hemisphären. Nephritis interstitialis chronica. Syphilis constitutionalis. Der linke Hinterhauptslappen und ein Teil des Schläfenlappens bis in die Gegend des sulcus interparietalis erweicht. Die Gefässe der Basis sind starrwandig, gelblich gefleckt, am stärksten die beiden Karotiden. Auf der rechten Seite ebenfalls bräunliche Partien der Hirnrinde, gleichfalls in der Gegend des Winkels des sulcus interparietalis. Die weisse Markmasse des linken Hinterhauptslappens ist in Erweichung. Neben diesen grossen Erweichungen zahlreiche ältere, kleinere in beiden Hemisphären, ein frischerer im äusseren Gliede des linken Linsenkerns in der capsula externa derselben Seite. Ein etwas ausgedehnterer Herd liegt an der Stelle des vorher bezeichneten Winkels des sulcus interparietalis, die Rindensubstanz und weisse Markmasse eingeschmolzen."

Wie lange bei diesem Patienten das Atherom schon bestanden hatte, war aus der Anamnese nicht zu ermitteln gewesen.

Um auf obige Tabelle noch einmal zurückzukommen, so scheint mir daraus hervorzugehen, dass ebenso wie bei der Apoplexie jugendlicher Individuen, so auch bei dem Atherom der Gefässe derselben die lues eine hervorragende ätiologische Rolle spielt; namentlich in den Fällen, wo das Atherom durch eine bestehende Nephritis nicht erklärt werden kann.

Eines Umstandes soll an dieser Stelle noch gedacht werden, der zur Erkennung einer Apoplexie als einer luetischen in Fällen wiederholter apoplektischer Insulte bisweilen dienen kann, nämlich des Umstandes, dass sich

unter den 8 Fällen, in denen sich der erste Anfall von den späteren in seiner Art unterschied, 6 Mal d. h. in drei Viertel der Gesamtzahl lues in der Anamnese nachgewiesen werden konnte.

Ausserdem fiel es auf, dass unter den 14 Patienten, die bald nach der ersten Apoplexie starben, sich nur einer befand, der sich früher inficiert hatte. Die Apoplexie ex causa syphilitica scheint also in der Regel nicht so foudroyante Erscheinungen zu machen, wie man sie bei der gewöhnlichen Apoplexie so oft beobachtet. In dem erwähnten Falle war ausserdem nicht die Syphilis oder die durch dieselbe innerhalb des Gehirns bedingten Veränderungen die Ursache für den schnellen Ausgang in exitum, sondern ein Glioma myxomatosum, dessen genauere Beschreibung wir hier folgen lassen:

„Leiche von mittlerer Grösse, ziemlich gut genährt, Schädeldach mesocephal, mittelgross, schwer, im Stirnteil leichte sklerotische Verdickung der inneren Tafel. Im inneren Umfang des Scheitelbeins leichte Osteoporose. Dura stark gespannt, dünn, an der inneren Fläche trocken. Oberfläche des Gehirns flach, abgeplattet, namentlich die linke Hemisphäre.

An der Basis zeigt der linke Oculomotorius starke Abplattung, sieht etwas grau aus; infolge eines enteneigrossen Tumors im Hinterhaupt- und Schläfenlappen ist die linke Insel stark komprimiert und mit den anstossenden Windungen abgeplattet und deformiert. Der linke gyrus fornicatus liegt als breiter, platter Wulst über dem Balken und ist aus dem Gefüge der linken Hemisphäre durch Druck von unten her durch die Geschwulst medianwärts herausgeschoben. Der linke Seitenventrikel enthält eine gallertige Masse und froschlaichähnliches blassgelbes Gerinnsel. Bei Entfernung des Balkens und nach Trennung des Stammes von der Hemisphäre zeigt sich im Hinterhaupt- und Schläfenlappen eine sehr bunt aussehende Geschwulst von Entenei-Grösse, daran eine zweite von Taubenei-Grösse. Beide Geschwülste sind von der Hirnsubstanz scharf getrennt, und an der Stelle — und zwar am Ammonshorn —, wo die Geschwulst die Oberfläche

erreicht, ist dieselbe durch eine membranartige Wand, welche von einem zarten Netz gelblich-braun gefärbter Züge durchsetzt ist, überzogen. Die umgebende Hirnsubstanz zeigt ein gelbes Oedem, ist sehr weich; die graue Substanz des Gehirns ist stark gerötet. Auf dem Durchschnitt durch die grosse Geschwulst sieht man in der Mitte mehr gelblich, grau-rote Färbung, in der Peripherie eine mehr myxomatöse Beschaffenheit; die kleine Geschwulst ist in der Peripherie grau-rot, im Centrum gelb-rot gefärbt."

Die Sektion der übrigen 13 Patienten, die wenige Tage post apoplexiam starben, ergab keine besonderen Eigentümlichkeiten, vor allen Dingen nichts, was auf eine alte lues hinweisen konnte.

Der zweite Anfall leitete den exitus bei 3 Patienten ein, von denen auch keiner syphilitisch inficiert gewesen war.

Aus alledem scheint mir hervorzugehen, dass man wohl berechtigt ist, als Charakteristikum einer luetischen Apoplexie den transitorischen Verlauf derselben, das baldige Nachlassen der bedrohlichen Erscheinungen hinzustellen.

Was das Gesamtergebnis aller Autopsien betrifft, so ergab sich folgendes Resultat. Die Apoplexie war bedingt:

in	5	Fällen durch	Embolie
„	11	„ „	Hämorrhagie
„	1	„ „	Spindelzellensarkom
„	1	„ „	Gliosarkom.

Von einer Bevorzugung irgend einer Körperhälfte konnte bei sämtlichen 89 Fällen keine Rede sein, dagegen war das männliche Geschlecht häufiger, etwa im Verhältnis 3 : 2, von der Apoplexie befallen, als das weibliche; denn es ergab sich folgendes:

Rechtsseitig	(männlich — 24) (weiblich — 18)	zusammen 42.
Linksseitig	(männlich — 26) (weiblich — 15)	zusammen 41.

Wir haben uns bisher mit Absicht von der Frage fern gehalten, ob sich bei den Fällen mit luetischen Antecedentien etwa gewisse Eigentümlichkeiten ihres Auf-

tretens und Verlaufs wiederholten, aus deren Vorkommen wir berechtigt wären, einen bestimmten Typus für diese Apoplexien aufzustellen, nicht, weil es unmöglich war, einen solchen zu erkennen, sondern weil wir glaubten, denselben besser darlegen zu können im Zusammenhang mit denjenigen Fällen, in denen die Diagnose auf Hirnlues gestellt worden war.

Fragen wir uns nun zunächst, ob es wohl möglich sein wird, einen ganz bestimmten, allgemein gültigen Typus aufzustellen, der für alle Fälle von Hirnlues passt, etwa wie dies für tabes möglich ist, so wird ein kurzer Blick auf die pathologische Anatomie unserer Krankheit uns sofort in negativem Sinne darüber belehren.

Die Hirnsyphilis gehört nicht zu denjenigen Krankheiten, welche wie etwa die poliomyelitis anterior, die amyotrophische Lateralsklerose etc. auf gewisse bestimmte Teile des Centralnervensystems sich beschränken, und infolgedessen auch genau umgrenzte klinische Erscheinungen hervorrufen; sie kann sich vielmehr in jedem Teile des Gehirns etablieren, breitet sich bald mehr bald weniger weit über den Querschnitt und die Längsausdehnung aus, bildet hier einen grösseren, dort zahlreiche kleine Herde. Es leuchtet sonach ein, dass die Krankheitssymptome nach dem Sitze der Herde sich sehr verschieden gestalten müssen, und dass man gar keine Berechtigung hat, ein einheitliches Krankheitsbild zu erwarten, wenn man ganz allgemein von einer syphilitischen Affektion des Gehirns spricht. Nie hängt das einzelne cerebrale Symptom von dem anatomisch-pathologischen Charakter des sich im Gehirn entwickelnden Krankheitsprozesses ab, sondern von dem Ort, wo dieser Prozess sich abspielt. Die Erscheinungen also, welche durch eine Apoplexia ex causa syphilitica bedingt sind, werden im grossen und ganzen stets dieselben sein können, wie die durch nichtsyphilitsche Erkrankungen hervorgerufenen.

Giebt es nun, wie Wunderlich sagt, eine pathognomonische und für die syphilitische Natur der Apoplexie entscheidende Einzelerscheinung nicht, so schliesst das

doch nicht die Möglichkeit aus, die Erkrankung aus gewissen Eigentümlichkeiten zu diagnosticieren.

Bevor wir uns jedoch zu den Einzelerscheinungen und diagnostischen Merkmalen einer Apoplexie infolge Hirnlues wenden, wollen wir noch eines Umstandes gedenken, auf den Heubner die Aufmerksamkeit lenkte. Dieser Autor fand nämlich in der Anamnese verschiedener seiner Patienten die Angabe, dass auch bei den anderen Familienangehörigen sich nervöse Störungen, wenn auch anderer Art, gezeigt hatten, oder dass die betreffenden Kranken selbst früher schon einmal an einer Erkrankung des Nervensystems gelitten hatten. Er wurde so zu der Frage gedrängt, ob nicht vielleicht auch bei dem syphilitischen Hirnleiden eine gewisse hereditäre Prädisposition mit im Spiele sei, d. h. ob sie, nachdem einmal eine konstitutionelle Erkrankung des Organismus eingetreten ist, nicht etwa den Ausschlag gäbe, dass sich die Erkrankung gerade und vorzugsweise im Gehirn als dem locus minoris resistentiae etablierte. Und in der That, weshalb sollte auch ein Gehirn, welches durch angeborene Widerstandsschwäche gegen alle Erkrankungen oder durch mannigfache ungünstige psychische Einflüsse, durch traumatische und toxische Schädlichkeiten schon vorher gelitten hat, nicht eine günstigere Stätte für die Ausbreitung des syphilitischen Giftes darbieten, als ein vollkommen gesundes und kräftiges Gehirn. Wissen wir doch, dass auch die syphilitischen Erkrankungen in der Haut von gewissen äusseren Reizen abhängen können, welchen eine Hautstelle vorzugsweise ausgesetzt ist. Auch nach dem Ergebnis, welches die anamnestischen Angaben unserer 26 Patienten mit Hirnlues lieferten, darf man diesen Einfluss nicht von der Hand weisen.

Bei 8 Patienten liess sich eine Andeutung einer Disposition zu nervösen Erkrankungen, eine organische Belastung nachweisen. 2 Kranke gaben an, ein schweres trauma des Kopfes erlitten zu haben; 2 andere hatten vorher eine Gehirnentzündung durchgemacht, der eine 3 Jahre, der andere 13 Jahre vor der Apoplexie; bei 3 anderen waren Geisteskrankheiten oder Epilepsie in der

Familie vorgekommen; ein Patient hatte seinen Vater infolge eines Schlaganfalls verloren.

Ein Einfluss des Geschlechts auf die vorliegende Affektion scheint nicht stattzufinden; denn wenn auch unter 26 Patienten mit Hirnlues sich 15 Männer und nur 11 Frauen befanden, so darf man doch hieraus nicht auf eine Bevorzugung der ersteren schliessen, da es bekannt ist, dass die Zahl der an lues leidenden Frauen im allgemeinen stets geringer ist, als die der Männer. Im städtischen Krankenhause zu München wurden, um nur ein Beispiel anzuführen, in den Jahren 1880—84 314 Männer und 242 Frauen an Syphilis der verschiedensten Teile behandelt, was einem Verhältnis von 1,3 : 1 entspricht, unsere Zahlen ergeben ein solches von 1,29:1, also ziemlich die gleichen Werte. Auch war die Verbreitung und Schwere der Erkrankung bei den Frauen gerade so intensiv, wie bei den Männern.

Das Alter scheint gleichfalls ziemlich irrelevant zu sein. Von den 26 Patienten mussten 4 wegen mangelhafter anamnestischer Angaben ausgeschieden werden, bei den übrigen 22 trat die erste Apoplexie ein

im	20.—30.	Jahre	bei	6	Pat.	2 Männer	4	Frauen
-	31.—40.	-	-	12	-	8 -	4	-
-	41.—50.	-	-	2	-		2	-
-	51.—60.	-	-	1	-	1 -		
über	60	-	-	1	-	1 -		

Die Tabelle zeigt also, dass die luetische Apoplexie in jedem Alter auftreten kann, und wenn gerade in den Zeitraum vom 30.—40. Jahre ein so hoher Procentsatz fällt, so erklärt sich dies nur daraus, dass die Infektion am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre zu erfolgen pflegt. Die Apoplexie tritt indessen auch bei älteren Leuten auf, teils, weil es auch alte Leute giebt, die sich inficieren, teils, weil die Apoplexie erst geraume Zeit nach der Infektion sich einstellen kann. Im allgemeinen aber gilt der Satz, der überhaupt bei luetischen Affektionen zu beachten ist, dass, wenn die konstitutionelle Infektion einmal erfolgt ist, die Apoplexie in jedem Lebensalter auftreten kann.

Der Schluss, den Troll aus einer ähnlichen Zusammenstellung zieht, dass nämlich die Männer durchschnittlich in einem etwas höheren Alter betroffen werden, scheint auch nach unserer Statistik wahrscheinlich zu sein.

Was nun die Stellung unseres Leidens in der Reihenfolge der Erkrankungen der lues betrifft, so gehört dasselbe entschieden zu den später auftretenden Affektionen. Der ganze Organismus muss von dem virus durchseucht sein, bevor an eine Lokalisation der lues im Gehirn zu denken ist. So kommt es, dass zwischen dem Primäraffekt und dem ersten Auftreten von Zeichen einer nervösen Erkrankung immer eine gewisse Zeit verstreichen muss.

Nach unserer Statistik traten die ersten cerebralen Symptome der Krankheit, deren Wesen wir später genauer kennen lernen werden

1 Jahr	post	infectionem	in	1	Fall	ein	
2—5	-	-	-	2	-	-	
6—10	-	-	-	4	-	-	
11—15	-	-	-	2	-	-	
16—20	-	-	-	2	-	-	
21—30	-	-	-	0	-	-	
31—40	-	-	-	1	-	-	

Die Dauer des Bestehens des konstitutionellen Leidens, ohne dass sich die Hirnsymptome zeigen, ist also bei den einzelnen Individuen eine sehr verschiedene. Am häufigsten traten die ersten cerebralen Zeichen, welche von dem Eindringen des syphilitischen virus in das Gehirn Kunde geben, 6—10 Jahre nach der Infektion auf.

In den 3 Fällen, in denen die Prodromalerscheinungen fehlten, wo also der apoplektische Insult mit zurückbleibender Lähmung das erste Symptom des Hirnlues bildete, trat die Apoplexie bei dem einen Patienten 10 Jahre, bei dem andern 31 Jahre nach der Infektion ein, bei dem dritten Patienten waren die Zeitangaben unbestimmt.

Meist waren die ersten Zeichen der Hirnsyphilis derart, dass die Kranken ärztlichen Rat und Hülfe aufsuchten, und unter geeigneter antisyphilitischer Kur war es meist gelungen die bedrohlichen Symptome zum Ver-

schwinden zu bringen. Aber nur in wenigen Fällen war dauernde Heilung erzielt worden, da die Patienten die Behandlung zu früh aufgaben, es traten Recidive ein, die entweder denselben Charakter trugen, wie die erste Erkrankung, oder mit einem apoplektischen Insult einsetzten. In den Fällen letzterer Art betrug das Intervall zwischen den ersten cerebralen Symptomen und der Apoplexie, soweit sich ein solches nach den Angaben der Patienten ermitteln liess

2	Monate	in	1	Fall
3	-	-	1	-
6	-	-	3	-
1	Jahr	-	1	-
2	-	-	1	-

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich mit Zuhülfenahme der früheren tabellarischen Zusammenstellungen für das Intervall zwischen Infektion und Apoplexie folgendes.

Die Apoplexie trat

1 Jahr	post	infectionem	bei	1	Patienten	auf	
2—5	-	-	-	-	2	-	-
6—10	-	-	-	-	6	-	-
11—15	-	-	-	-	3	-	-
16—20	-	-	-	-	2	-	-
31—33	-	-	-	-	2	-	-

Man beachtet also die Apoplexie am häufigsten im 2. bis 20. Jahre nach dem Primäraffekt. Das Maximum der Frequenz findet sich zwischen dem 6. und 10. Jahre, dann fällt sie allmählich ab und zwar um so mehr, je mehr sie sich vom Zeitpunkt der Infektion entfernt.

Wenden wir uns nun nach diesen statistischen Angaben zu den durch die Hirnlues bedingten Erscheinungen selbst, so werden wir finden, dass bei keiner Krankheit ein so grosser Wechsel im Krankheitsbilde und eine so unendliche Mannigfaltigkeit und Launenhaftigkeit der Zufälle auftritt, wie gerade bei der Hirnlues. Störungen, die auf den ersten Blick kaum reparabel erscheinen, können in kurzer Zeit vollkommen gehoben werden und einem ziemlich normalen Zustand Platz machen. Kein Fall verläuft genau wie der andere, und doch erkennt man aus

dem ganzen Auftreten und der Art der einzelnen Symptome die Zusammengehörigkeit aller Fälle zu derselben Krankheit.

Zunächst ist für alle Apoplexien, welche auf Hirnsyphilis zurückzuführen sind, der Umstand bezeichnend, dass dieselben fast nie unangemeldet eintreten, dass sich bei den Kranken schon vorher allgemeine nervöse Störungen bemerkbar gemacht haben.

Am kontinuierlichsten unter diesen Initialerscheinungen ist der Kopfschmerz. Er fand sich in 26 Fällen von Hirnlues 21 Mal angegeben. 12 Patienten vermochten denselben genau zu lokalisieren, und zwar wurde die Stirn 4 Mal, die Scheitelgegend 3 Mal, der Hinterkopf 2 Mal, die Schläfengegend 1 Mal als Sitz desselben angegeben. Von je einem Patienten wurde der Kopfschmerz ausserdem als halbseitig rechts und cirkumskript rechts bezeichnet. Interessant war das Verhalten des Kopfschmerzes zu den Lähmungserscheinungen in den 5 Fällen, in denen der Kopfschmerz nur halbseitig lokalisiert war. Es fanden sich nämlich Lähmung und Kopfschmerz auf derselben Körperseite nur in einem Falle, in den übrigen 4 Fällen waren beide Erscheinungen gekreuzt.

In der Frequenz dem Kopfschmerz am nächsten steht der Schwindel; er zeigte sich von den 26 Fällen 17 Mal (65,4 %). In den meisten Fällen trat derselbe anfallsweise ohne jede Veranlassung, bisweilen mit Störungen des Bewusstseins auf und befiel die Patienten mitten in ihrer Beschäftigung, nur in einem Falle wurde er durch körperliche Anstrengung bedingt.

Mit dem Schwindel verband sich in 7 Fällen Erbrechen.

Daneben traten leichte psychische Störungen auf, die sich in einer mehr oder weniger starken Verminderung des Gedächtnisses oder Veränderung des Benehmens bekundeten. In 2 Fällen hatte sich ausgesprochene Demenz entwickelt.

Zu den Allgemeinerscheinungen hat man nach Oppenheim und Fournier noch die Polydipsie und Polyurie zu rechnen. Diese Symptome konnten 5 Mal bei Hirnlues

konstatiert werden (circa 19 %). Dieselben hatten teilweise nur einen flüchtigen Bestand und waren erst unmittelbar vor dem Anfall aufgetreten, bei anderen waren sie dem Ausbruch schwerer nervöser Störungen lange Zeit vorausgegangen.

Von diesen oft wochenlang den eigentlich schweren Erscheinungen vorangehenden Prodomen kann man nach Heubner noch nähere Vorboten unterscheiden, die sich erst Stunden oder Minuten vor der Apoplexie einstellen, in der Art, wie es der folgende Fall in seinem Beginn zeigt.

Bertha M. wurde im Jahre 78 inficiert. Sie bekam nach 4 Monaten einen Ausschlag über den ganzen Körper, etwas später condylomata lata. Eine Inunktionskur befreite sie bald von ihrem Leiden, bis sich Oktober 85 Schmerzen im unteren Drittel bei der tibiae einstellten, während der Fuss selbst und die Gelenke schmerzfrei blieben; dazu gesellten sich bald rechtsseitige, cirkumskripte Schmerzen im Kopf, die sich bald auch auf die rechte Seite des Genicks ausdehnten und zeitweise so stark wurden, dass Patientin den Kopf nicht bewegen konnte. Diese Erscheinungen verschwanden nach einer antisyphilitischen Kur auch wieder.

Im März 86 bekam Patientin Ameisenlaufen in der ganzen linken Körperhälfte, die Zunge war ihr so schwer, dass sie nicht sprechen konnte. Das Ameisenlaufen liess nach etwa 3 Stunden nach, und nun bemerkte Patientin, dass ihr der linke Arm allmählich in centrifugaler Richtung abstarb. Der Arm war darauf so gelähmt, dass Patientin denselben absolut nicht bewegen konnte. Während dieser Zeit bestand starkes Schwindelgefühl. Die vollständige Lähmung des Arms bestand etwa 24 Stunden und machte dann einer mässigen Parese Platz.

In diesem Fall trat die Apoplexie also nicht plötzlich und ganz unerwartet ein, sondern die Patientin konnte selbst das allmähliche Zunehmen der Lähmungserscheinungen verfolgen.

Diese Lähmungen bezeichnet Fournier als solche, die in der Intensität der Lähmungserscheinungen zunehmen, und stellt diesen diejenigen Hemiplegien gegenüber, welche

durch das Fortschreiten der Lähmung von Glied zu Glied sich als eine besondere Art des Beginnes auszeichnen. Der genannte Verfasser will darunter alle diejenigen Fälle zusammenfassen, in denen sich zwar zuerst eine Lähmung in irgend einem Teile des Organismus als erste Erscheinung zeigt, wo dann aber die Lähmung nicht stationär bleibt, sondern von einer Extremität zur andern fortschreitet und dieselben nach einander lähmt.

Er citiert hierfür als Beispiel einen Fall, den Prost beschreibt, wo eine Hemiplegie sich erst in drei Tagen vervollständigte; am ersten Tage — Lähmung des linken Arms, am zweiten Tage — Lähmung des Gesichts, am dritten — Lähmung der linken unteren Extremität.

In diesem Falle war die Lähmung also auch fortschreitend aber nur in ihrer Ausbreitung, nicht wie in unserem oben erwähnten Fall in ihrer Intensität; sie vervollständigte sich durch eine Reihe einzelner Lähmungen.

Auch unter unseren Fällen finden sich Beispiele dieser Art von Apoplexie bei Hirnlues, von denen nur das folgende angeführt werde.

Clara W., 43 Jahre alt, will nur die Kinderkrankheiten gehabt haben und sonst bis vor kurzem stets gesund gewesen sein. Seit etwa einem halben Jahr klagte sie öfter über starkes Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, die namentlich beim Liegen auf der linken Seite sich einstellten. Diese Beschwerden waren indessen nie so heftig, dass Patientin sich deshalb in ärztliche Behandlung gab. Eine Verschlimmerung ihres Zustandes trat am Nachmittag des 15. IX. 89 ein, indem die Stiche in der linken Brusthälfte stärker wurden; daneben bestand Frost. Gegen Abend bemerkte sie zuerst, dass ihr das Sprechen schwer wurde; sie legte sich zu Bett, und als sie dasselbe später verlassen wollte, nahm sie wahr, dass sie auf der linken Seite gelähmt war. Sie fiel nach links um und konnte sich nicht mehr erheben. Das Bewusstsein verlor sie während des Anfalls nicht.

Also auch bei dieser Kranken trat die vollständige Lähmung nicht mit einem Schlage in ihrer ganzen Aus-

dehnung auf. Zuerst stellte sich eine Störung der Sprachfunktion ein, und erst einige Stunden später folgte die vollständige Lähmung der linken Körperhälfte nach.

Zugleich kann man aus den beiden citierten Fällen ersehen, dass die Zeit, in welcher die Lähmung sich vervollständigt, eine sehr verschiedene sein kann; in einzelnen Fällen hat man sogar ganze Wochen verstreichen sehen, bis die Lähmung ihren Höhepunkt erreichte.

Indessen lässt sich in vielen Fällen der auf Hirnlues beruhenden Apoplexien diese Zweiteilung nicht streng durchführen, denn es handelt sich hier nicht um geschlossene Krankheitsbilder, vielmehr geht die eine Form sehr oft in die andere über oder es finden sich beide Arten des Fortschreitens der Lähmung beim Beginn der Apoplexie kombiniert. Der folgende Fall wird dies deutlich machen.

Minna L., 40 Jahre alt. Patientin war 1877 an Gehirnentzündung erkrankt. Zeit der Infektion unbekannt. December 1888 bekam sie ein eigentümliches Gefühl von Taubheit in der linken Hälfte des Kopfes, eine Erscheinung, die nach 8 Wochen besser wurde. Am 29. VI. 90 fällt sie plötzlich bewusstlos um. Diese Anfälle wiederholten sich am folgenden Tage mehrmals. — Am 1. VII. 90 bemerkte Patientin, dass sie nicht mehr ordentlich stehen konnte; zugleich waren ihre Finger steif und taub. — Am 3. VII. liess sie sich in die Charité aufnehmen. Händedruck war erhalten. — 6. VII. Pat. streckt die Zunge nicht ordentlich heraus. Händedruck heute weniger kräftig; in den Beinen ist die Kraft gut erhalten. Trigeminusgebiet rechts analgetisch; an der rechten Brustdrüse ist eine breite Fläche gegen Nadelstiche unempfindlich. — 7. VII. Im Gebiet des ganzen linken Arms und im grössten Teil des rechten Arms werden Stiche nur als Berührung empfunden. — 8. VII. Die cornea ist unempfindlich. Anaesthesie in beiden Händen und Vorderarmen. — 10. VII. Rechter Arm wird schlechter gehoben, als der linke, ersterer macht dabei grosse Schwankungen. — 11. VII. Die rechte Hand befindet sich fast ganz in der Stellung wie bei Radialislähmung.

Mit diesem Tage scheint die Lähmung ihren Höhe-

punkt und das Fortschreiten derselben sein Ende erreicht zu haben. Die Autopsie ergab:

Arachnitis chronica fibrosa, Ependymitis granularis, Hydrocephalus internus, Neuritis nervi optici utriusque, atrophia levis baseos linguae, cystitis chronica purulenta, Pyelonephritis bacteritia, Endometritis chron. fibrosa (atrophia levis), oophoritis et perioophoritis chron. fibrosa, Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris, Dilatatio cordis, Hypertrophia pulpae lienis, syphilis constitutionalis. Auf der rechten Hälfte des linken Stirnbeins eine etwa 5-Pfennigstückgrosse Exostose. Beide Seitenventrikel etwas dilatiert. Gefässe an der Hirnbasis an einzelnen Stellen, besonders an der linken art. fossae Sylvii und an der rechten art. basilaris etwas verdickt. Rechter n. opticus etwas glatt, zum Teil sehr stark gerötet, an andern Stellen etwas grau. Auch der linke nervus opticus erkrankt, wenn auch etwas geringer, als der rechte. Arachnoidea der Basis an mehreren Stellen weisslich verdickt, besonders dem Zuge der Gefässe folgend.

Gegenüber diesem für die Hirnlues so überaus charakteristischen Beginn der Apoplexie gehört das unerwartete plötzliche Auftreten einer Lähmung in ihrer ganzen Schwere zu den Ausnahmefällen; denn unter 26 Patienten konnte nur 4 Mal ein derartiger Beginn festgestellt werden.

Welche Erscheinungen bietet nun die vollendete, stationär gewordene Apoplexie infolge Hirnlues dar? Wie die weiter unten folgende Statistik zeigt, ist dieselbe fast immer eine inkomplete Lähmung, d. h. sie ist wohl imstande, eine ganze Körperhälfte in ihren motorischen Funktionen zu stören; niemals oder fast nie vernichtet sie aber die Gebrauchs- und Bewegungsfähigkeit der betroffenen Gliedmassen vollständig, wie es bei einer kompleten Lähmung der Fall ist. Unter 22 Fällen von Hirnlues, in denen überhaupt Lähmungen auftraten, waren dieselben nur in 3 Fällen komplet, in 17 inkomplet, während bei 2 Patienten wegen bestehenden comas eine genaue Untersuchung nicht möglich war. Bei den 4 kompleten Lähmungen trat dieselbe 1 Mal plötzlich, 2 Mal progressiv ein; bei den 17 inkompleten Lähmungen 3 Mal

plötzlich und 14 Mal progressiv. Ein bestimmtes Verhalten für die Art der Lähmung kann man demnach aus dem Beginn einer solchen nicht mit Gewissheit vorhersagen.

Man sieht also hieraus, dass in der That durch eine Apoplexie auf luetischer Basis die Bewegung in der Weise zu Grunde gerichtet werden kann, dass die betroffenen Teile buchstäblich tot und kraftlos sind. Aber diese Fälle gehören doch nur zu den Ausnahmefällen; fast immer bleibt selbst in den schwersten Formen an einigen Punkten eine wenn auch nur geringe Bewegungsfähigkeit zurück, d. h. die stationär gewordene Apoplexie hat einen inkompleten Charakter und zeigt auch hier das, was so bezeichnend für alle Symptome eines Hirnlues ist, nämlich das Halbe und Unvollständige der Erscheinungen. Die Bewegungen können gehemmt sein, sowohl was die rohe Kraft, als was die Koordination betrifft. Die Patienten klagen über Schwäche in den Gliedern und können, obwohl alle Bewegungen ausführbar sind, nicht dieselben Widerstände in Extension und Flexion überwinden, wie mit den gesunden Extremitäten; sie können zwar etwas gehen, aber der Gang ist eigentümlich watschelnd, vorsichtig, langsam, doch nie vom Charakter der Gangart eines Tabischen; dabei haben sie oft das Gefühl, als ob sie beim Gehen nach der gelähmten Seite hinübergezogen würden. Alle Bewegungen der oberen Extremität können ebenso erhalten sein, aber es fehlt ihnen die Kraft, die Schnelligkeit und Geschicklichkeit; die Patienten können grobe Gegenstände noch fassen, aber vermögen z. B. keine Feder zu führen; die Hand kann einen Gegenstand ergreifen, aber sie ist nicht imstande fest zu drücken und einen dauernden Druck auszuüben, sie ist ungeschickt zu jeder feineren Arbeit.

So können diese Zustände der inkompleten Lähmung derartig sein, dass eine Trennung von einer hemiplegischen Parese nicht leicht möglich ist.

Fassen wir alle Lähmungserscheinungen, welche nach einer Apoplexie infolge Hirnlues zurückblieben, zusammen,

so ergiebt sich für 23 Fälle folgendes Resultat. Es wurde beobachtet:

Augennervenlähmung	13 Mal
Extremitätenlähmung	
Arm und Bein	12 -
nur Arm	3 -
nur Bein	1 -
Facialislähmung	11 -
Sprachstörungen	7 -
Gehörsanomalien	3 -

Unter den isolierten Erkrankungen der Hirnnerven spielte die des Oculomotorius die Hauptrolle. Die Paralyse desselben stellte sich 7 Mal als isolierte Ptosis dar, und zwar 4 Mal des rechten, 3 Mal des linken Augenlides. 8 Mal machte sie sich durch deutliche Pupillenerweiterung erkennbar, wobei eine Bevorzugung des einen oder des andern Auges sich nicht konstatieren liess. Bei den meisten Patienten waren beide Symptome der Oculomotoriuslähmung kombiniert. Bei einem Patienten war eine Parese des rectus sup. festzustellen, während die übrigen recti normal innerviert waren.

Interessante Verhältnisse bot die Lähmung des facialis dar namentlich in ihrer Beziehung zu andern gleichzeitig bestehenden Lähmungen. Man kann hier nämlich unterscheiden eine Hemiplegie mit gleichseitiger und solche mit ungleichseitiger Facialislähmung (Hemiplegia alternans). Der Sitz des krankhaften Prozesses ist bei der letzteren Art nach Seeligmüller zu suchen im hinteren Abschnitt des pons, und zwar weisen Extremitätenlähmung links, Facialislähmung rechts auf eine Läsion in der rechten unteren Brückenhälfte hin und umgekehrt. Ein derartiges Verhalten der Lähmungen, eine Hemiplegia alternans, konnte in den 7 Fällen, bei denen neben der Facialislähmung Hemiplegie einer Körperhälfte bestand, 2 Mal nachgewiesen werden. Bei 5 Patienten hatten beide Lähmungen dieselbe Körperhälfte betroffen.

Das langsame Hervorstreken der Zunge oder das Abweichen derselben nach der einen Seite deutete in 9 Fällen auf eine Beteiligung der Hypoglossus hin.

Viel seltener war eine motorische Vaguslähmung diagnosticiert worden, nämlich nur in 2 Fällen, in denen bei der Phonation sich eine Ungleichheit in der Bewegung der Stimmbänder und der Epiglottis zeigte.

Ein Mal endlich war der Accessorius in das Bereich der Lähmung gezogen worden, wobei der betreffende Patient den Kopf so hielt, dass das rechte Ohr der Schulter mehr genähert war, als das linke, der Kopf um seine frontale Achse nach oben gedreht war.

Vollständige Halbseitenlähmung, bei der Arme und Beine gelähmt waren, zeigten 13 Kranke; dabei war in 2 Fällen der Arm in höherem Grade in der Motilität gehindert, als die entsprechende untere Extremität.

In den meisten Fällen war mit der Störung in der Beweglichkeit eine solche in der Sensibilität verbunden, aber nicht in allen, sodass man ein bestimmtes Verhalten beider Störungen bei der luetischen Apoplexie nicht annehmen darf. Dies wäre auch im Prinzip irrig. Denn die Sensibilitätsstörungen hängen ebenso wie die Motilitätsstörungen von dem Ergriffensein gewisser cerebraler Centren ab, und wenn man bei der syphilitischen Apoplexie bisweilen Störungen der Sensibilität vorfindet, so hängt dies nicht mit der specifischen Natur des sich im Gehirn entwickelnden Grundleidens ab, sondern es ist nur der Ausdruck dafür, dass sich der Prozess in den Teilen des Gehirns entwickelt hat, von denen die Sensibilität abhängt. Wunderlich sagt, die lues bewirke Sensibilitätsstörungen jeder Art und jeden Grades von den leichtesten abnormen Empfindungen bis zu den wütendsten Schmerzen, von kaum merklicher Abschwächung der Empfindlichkeit bis zur vollständigsten Anaesthesie. Es gelang von unseren Patienten in 10 Fällen Herabsetzung der Sensibilität oder vollständiges Erlöschen derselben zu konstatieren, während Schmerzen in den gelähmten Teilen nur 6 Mal bestanden; letztere wurden meist als reissend bezeichnet, nur ein Patient schilderte dieselben als ruckweise auftretend, zuckend und stechend.

Zuletzt soll noch kurz einer Erscheinung gedacht werden, die nicht gar so selten in den gelähmten Extre-

mitäten zu beobachten war, der motorischen Reizungszustände. Dieselben wurden 5 Mal angetroffen. Ein Mal traten sie als starkes Zittern in beiden Beinen in die Erscheinung, 4 Mal traten sie unter dem Bilde eines Krampfes auf, der bei einem Patienten so stark war, dass der betreffende Arm seitlich aus dem Bette flog.

Nach allen bisher angeführten Eigentümlichkeiten der Lähmungserscheinungen kann man wohl mit Recht behaupten, dass dieselben bezeichnend genug sind, um aus ihnen mit Zuhülfenahme der Anamnese der Patienten einen sicheren Schluss auf die Ursache der Apoplexie zu machen. Kommt indessen ein Apoplektiker im coma oder ohne genaue anamnestische Angaben in die Behandlung, so kann die syphilitische Natur des Grundleidens meist noch aus einem Umstand erkannt werden, nämlich aus der überaus günstigen Beeinflussung der bedrohlichen Erscheinungen durch eine energische specifische Kur. Denn gerade der Umstand, dass eine so schwere und kaum reparabel erscheinende Apoplexie infolge einer antisyphilitischen Behandlung vollkommen gehoben werden kann und einer fast normalen Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Gliedmassen Platz macht, gibt der Apoplexie ex causa syphilitica ein so bezeichnendes Gepräge. Ebenso schnell, wie die einzelnen Erscheinungen sich unvorhergesehen zu einer bedeutenden Höhe entwickeln, ebenso rasch können sie auch wieder schwinden, allerdings am seltensten wohl in der Form, dass schon einige Stunden nach dem Anfall der Kranke wieder vollständig der betroffenen Glieder Herr ist. Häufiger ist der Verlauf so, dass die restitutio ad integrum einige Wochen oder Monate in Anspruch nimmt. Demgegenüber bilden die wenigen Fälle, in denen mit dem ersten Erscheinen schwerer nervöser Störungen die letzte Katastrophe eingeleitet wird, nur eine Ausnahme.

Von den 26 Patienten gelangten nur 4 zur Obduktion. Das Sektionsprotokoll des einen Falles ist schon vorher mitgeteilt worden. Bei den übrigen 3 ergab die Autopsie:

1). Arachnitis cerebralis et spinalis chron. purulenta Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis, Encepha-

lomalacia flava lobi frontalis utriusque, hyperplasia pulpae lienis, hyperaemia et oedema pulmonum, dilatatio cordis.

2). Arachnitis gummosa circumscripta et chronica basis cerebri et cerebelli partialis convexitatis, oedema cerebri et piae matris, Ependymitis granularis ventriculi IV. . Caverna ulcerosa apicis pulmonis sin. Bronchopneumonia lobi inf. utriusque. Degeneratio adiposa et atrophia fusca myocardii. Pericarditis et Endocarditis chron., Hydropericardium leve. Pleuritis adhaesiva chron. totalis dextra, partialis sinistra. Pleuritis fibrinosa recens sin. Hyperplasis pulpae lienis. Nephritis parenchymatosa levis chronica et catarrhalis. Atrophia fusca hepatis. Gastroenteritis catarrhalis chron. Colitis diphtherica. Syphilis constitutionalis.

3.) Myocarditis et pericarditis chron. syphilitica gummosa et fibrosa, gummositas pulmonum multiplex, phthisis renalis sin. syphilitica, Encephalitis et myelitis diffusa interstitialis syphilitica chronica. Perimetritis, perisalpingitis et perioophoritis chronica adhaesiva et hydrops tubarum, elongatio et hypertrophia et dilatatio uteri, Endometritis chronica, pachydermia vaginae e prolapsu uteri inveterata. Condylomata lata regionis analis, hyperostosis pontalis int. cranii. Syphilis constitutionalis.

Diesen 4 Fällen, welche ad exitum führten, stand glücklicherweise eine ganze Reihe von Patienten gegenüber, die einer energisch eingeleiteten antiluetischen Therapie ihre vollständige Heilung oder doch wenigstens eine bedeutende Besserung ihres Zustandes verdankten. Es fand sich nämlich:

Heilung	in 6	Fällen
Besserung . . .	„ 9	„
Erfolglosigkeit der Therapie	„ 4	„
Ausgang in exitum	„ 5	„

Der günstige Verlauf der Apoplexie überwog also bei weitem den ungünstigen.

Das Alter schien nach dem Ergebnis unserer Statistik für die Prognose irrelevant zu sein, während Kraus für die mittleren Jahre die günstigste Prognose stellt. Es ergab sich nämlich die folgende Altersscala für die einzelnen Ausgänge der Apoplexien infolge Hirnlues.

Art des Ausganges	Alter der Patienten
Heilung	23. 26. 34. 35. 37. 42.
Besserung	22. 29. 31. 34. 37. 37. 39. 57. 65.
Erfolglosigkeit der Therapie	30. 34. 39. 43.
Tod	27. 31. 32. 40. 43.

Fassen wir nun am Schlusse unserer Arbeit noch einmal das Gesamtergebnis zusammen, welches hinsichtlich des Zusammenhanges von Apoplexie und lues gefunden wurde, so ergab sich, dass bei 80 Apoplektikern 20 Mal Syphilis in der Vorgeschichte der Krankheit nachgewiesen wurde, und dass 22 von 26 Patienten mit Hirnlues eine Apoplexie erlitten hatten, d. h. von 102 Schlaganfällen betrafen 42 (etwa 41 pCt.) syphilitisch inficierte Personen, ein Verhältnis, welches durch Hinzuzählen von 7 weiteren, einer specifischen Infektion in hohem Grade verdächtigen Individuen, vielleicht auf etwa 48 pCt. erhöht werden könnte. Mag nun immerhin in einigen dieser Fälle die Aetiologie eine andere Ursache als lues nachweisen, der Prozentsatz bleibt doch ein so hoher, dass wir berechtigt sind zu dem Schluss, die lues als ein hervorragendes ätiologisches Moment bei der Pathogenese der Apoplexie zu betrachten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Hrn. Geh. Rat. Prof. Dr. Gerhardt für die Ueberlassung des umfangreichen Materials zur vorliegenden Arbeit, sowie Hrn. Dr. van Ackeren für die mir stets in liebenswürdigster Weise erteilten wertvollen Ratschläge meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) O. Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
2) H. Oppenheim. Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des centralen Nervensystems. Berlin 1890.
3) O. Braus. Hirnsyphilis. Berlin 1874.

4) A. Fournier. La syphilis du cerveau. Paris 1879.
5) A. Seeligmüller. Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Braunschweig 1887.
6) A. Reumont. Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen 1888.
7) Strümpel. Krankheiten des Nervensystems.
8) Wunderlich. Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 93).
9) C. Westphal. Ueber 2 Fälle von Syphilis des Gehirns. (Zeitschrift für Psychiatrie Nr. 20. 1863.)
10) C. Gerhardt. Hirnsyphilis (Berliner klinische Wochenschrift 1886).
11) Fundeisen. Ein Fall von Hirnsyphilis. Inaug. Diss. Würzburg. 1883.
12) Annalen des städtischen Krankenhauses zu München 1880—84.
13) H. Chiari. Ueber hochgradige Endarteriitis luetica an den Hirnarterien eines 15 monatlichen Mädchens bei konstatierter lues hereditaria (Wiener klinische Wochenschrift 1881).
14) Elkeles. Ein Beitrag zur Kasuistik von Hirnarterienerkrankung bei Syphilis. Inaug. Diss. München 1888.
15) Huth. Ueber den Einfluss der Syphilis auf die Circulationsorgane. Inaug. Diss. Berlin 1873.
16) Müller. Ueber die Syphilis der Circulationsorgane 1868.
17) R. Virchow. Ueber die Natur der konstitutionell syphilitischen Leiden (Sonderabdruck aus dem Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. XV) Berlin 1859.
18) Prost. Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps. Paris 1803.

Thesen.

I.

Die Apoplexie auf luetischer Grundlage ist selbst bei fehlender Anamnese aus ihren Symptomen sicher von einem auf anderer ätiologischer Ursache beruhenden Gehirnschlag zu unterscheiden.

II.

Die Anwendung des Pilocarpins bei der Behandlung der Eklampsie ist nicht zu empfehlen.

III.

Das Ausspülen selbst frischer Wunden mit antiseptischen Lösungen ist nutzlos.

Auctor de vita sua.

Natus sum FRANCISCUS ALEXANDER PAULUS UNGER Berolinensis a. h. s. LXVIII mensis Martii die V patre Ernesto matre Wilhelmine e gente Liese, quos praematura morte mihi ereptos esse, valde lugeo. Fidem profiteor evangelicam. Primis litterarum elementis imbutus in numerum discipulorum gymnasii Berolinensis, quod cognomen de Ascanis acceptum habet, ascitus sum. Testimonium maturitatis autumno anni h. s. LXXXVIII adeptus per novem semestria studiis medicinae operam dedi exercitationibus scholisque interfui virorum doctissimorum.

de Bardeleben, de Bergmann, de Bezold, du Bois-Reymond, Fasbender, Fritsch, A. Fränkel, B. Fränkel, Fräntzel, Gerhardt, Glöckner, Goldscheider, Gusserow, Hartmann, Henoch, Hertwig, de Hofmann (†), Jolly, Klemperer, Lassar, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Pfeiffer, Rammelsberg, Rubner, Schoeler, Schweigger, Schweninger, Senator, Silex, Sonnenburg, Waldeyer, Winter, R. Virchow.

Quibus omnibus viris clarissimis optime de me meritis ex animi sententia gratias habeo quam maximas semperque habebo.